

ANNÉE 1940

N°

533

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ZIMMERLICH (Oscar-Charles)

Né le 29 Janvier 1915, à Mainvillers (Moselle)

Le Rôle des Poussières

dans la

Contagion de la Tuberculose

» «

Président de Thèse : M. TROISIER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
ZIMMERLICH (Oscar-Charles)
Né le 29 Janvier 1915, à Mainvillers (Moselle)

Le Rôle des Poussières
dans la
Contagion de la Tuberculose

Président de Thèse : M. TROISIER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Assistomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAPIY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER
	RATHERY.
	LEREBOUTLET.
	NOBECOURT.
	LAIGNEL LAVASTINE.
Hygiène et clinique de la première enfance	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies mentales et des ma-	LEMIERRE.
ladies de l'encéphale.....	CUNEO
Clinique des maladies cutanées et syphi-	GOSSET
litiques	GREGOIRE
Clinique des maladies du système nerveux	ENCARMANT.
Clinique des maladies infectieuses.....	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	OMBREDANNE
	HARVIER.
	LEMAÎTRE.
	PIERRE DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	CLOVIS VINCENT
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Professeurs sans chaire.....	

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BENARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANCON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Chimie BOULANGER.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie médicale BROUET.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CACHERA.
 Anatomie CORDIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Urologie COUVELAIRE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 O-rhino-laryngologie .. HALPHEN.

MM.

Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.
 Obstétrique LANTIEREJOU.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Gr.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMADIE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUE.
 Pharmacologie MME J. LEVY.
 Pathologie chirurgicale .. MENEGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT UT. U.
 Médecine légale..... PIENEL ÈVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHEL.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOT H.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR-VALLERY- RADOT. SEZARY.	Clinique médica	BASSET. BROCQ. CADENAT. GATELLIER. MOURE. QUENU. VELTER.
		Clinique chirurgicale
MM.		
ECALLE METZGER	Clinique obstétricale.	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

AUX MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse après m'avoir prodigué
son enseignement clinique.*

*Qu'il daigne recevoir l'hom-
mage de ma profonde gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR POIX

Vice-Président du Comité National de Défense
contre la Tuberculose

Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction Publique

*Qui a guidé avec autorité et
sollicitude mes premiers pas
en Pathologie Pulmonaire.*

*En témoignage de ma sincère
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOUADY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin-Directeur du Sanatorium des Etudiants de France

A MONSIEUR LE DOCTEUR COHEN

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-Directeur Adjoint du Sanatorium
des Etudiants de France

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES ARNAUD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ex Médecin-Directeur du Sanatorium Grand Hôtel du Mont-Blanc
Passy (Haute-Savoie)

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT AZOULAY

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris
Assistent du Service de Clinique de la Tuberculose
à l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MES AMIS

INTRODUCTION

... Nous allions ajouter, en sous titre « en manière d'excuse ». Car en effet, nous abordons aujourd'hui, dans un esprit quelque peu synthétique, l'une des questions les plus controversées, mais aussi les plus passionnantes que la médecine actuelle permette d'envisager.

Le fait seul d'écrire, dans notre titre, le mot de « contagion » nous attirera les foudres des non-contagionnistes. Et pourtant, pouvons-nous renier, au moment de rédiger ces pages, nos convictions profondes ?

Devons-nous admettre aussi pleinement que le voulait LANDOUZY la théorie de l'hérédité, que LUMIERE cherche à prouver, par la statistique, et un « grignotage » systématique des faits contagionnistes ? Devons-nous considérer comme VILLEMIN que la contagion est la cause, sinon unique, du moins prépondérante, de la tuberculose ? Considérons-nous que l'étiologie de la tuberculose est sous la dépendance du « terrain », que remet en honneur l'Ecole Néo-Hippocratique ?

Suivant le plan sur lequel on se place, l'attitude sociale à adopter à l'égard de la tuberculose sera nécessairement fort différente :

Admettons-nous comme un dogme la conception de l'hérédité? Nous devons alors renoncer à combattre, par les moyens connus, une maladie que nous portons en nous dès la naissance.

Croyons-nous que la contagion est la cause prépondérante de la diffusion de la maladie? La lutte médico-sociale alors s'impose, de la vaccination des jeunes sujets, au dépistage « en série », à l'isolement des sujets atteints de tuberculose « ouverte » c'est-à-dire éminemment contagieux.

Acceptons-nous la théorie « allergique » ou de « terrain » ? Il nous faudra alors tenter de modifier ce terrain par tous les moyens en notre pouvoir, biologiques, médicamenteux, diététiques, physiques, pour mettre le terrain en état de défense contre l'infection jusque là victorieuse.

Les trois théories s'affrontent. Elles ne sont pas défendues les unes comme les autres, avec moins d'ardeur, par leurs tenants. Nous verrons que, dans le passé, il en était de même, en rappelant, en un bref résumé, quelles ont été les théories mises en avant, et quels ont été les arguments apportés pour les défendre.

Une récente communication de M. le Professeur FERNAND BEZANÇON et de ses collaborateurs, détruit, sur un point particulier, des principes que l'on croyait confirmés par l'expérience. Car tel est le sort d'une expérience définitive d'en trouver une autre pour annuler les premiers résultats acquis.

Mais, si l'on admet la théorie de la contagion, cette

destruction n'est que fragmentaire, et portant sur un détail de la conception contagionniste prise dans son ensemble.

Les poussières, disent MM. Bezançon et ses collaborateurs, ne jouent qu'un faible rôle dans la contagion inter-humaine. Soit! Mais il s'agit de poussières *prélevées dans des milieux où les mesures d'hygiène les plus rigoureuses ont été prises*, et la conclusion qu'appelle ce remarquable travail démontre justement que c'est grâce à ces mesures d'hygiène que l'on est parvenu à éviter la possibilité de contagion tuberculeuse par les poussières prélevées dans un tel milieu.

Le corollaire de cette démonstration s'impose : plus les mesures d'hygiène seront rigoureuses, moins les risques de contagion seront grands.

Mais les poussières ne sont pas tout, et, dans le domaine de la contagion inter-humaine, il est d'autres précautions à prendre, d'autres mesures prophylactiques à observer.

C'est à l'exposition de ces mesures que nous voulons consacrer cette étude, en rappelant quelles sont les théories qui nous ont conduit à les considérer comme essentielles.

Notre désir est seulement de traduire par des suggestions de gestes et de mesures simples, les enseignements que nous avons pu tirer de notre existence dans les milieux de tuberculeux. Notre seule ambition sera d'avoir réussi à les exposer à nos pairs, en nous remettant, pour les apprécier, à leur expérience et à leur jugement.

EVOLUTION DE LA NOTION DE CONTAGION

Il ne nous est pas possible de discuter dans ce modeste travail des arguments des non-contagionnistes, que nous nous bornerons à rappeler plus loin. Nous voudrions simplement ici montrer quelle a été l'évolution de la notion de contagion, qui, si elle ne constitue pas le seul facteur étiologique de la tuberculose, n'en constitue pas moins à nos yeux le facteur primordial.

TRANSMISSION PAR INHALATION

C'est le mode de transmission qui semble le plus fréquent, qu'il s'agisse des primo-infections du jeune enfant ou des réinfections de l'adulte.

VILLEMEN, en 1869, démontra expérimentalement la possibilité d'infection par voie respiratoire, en insufflant dans la trachée du lapin des crachats tuberculeux desséchés et pulvérisés. CADEAC et MALET par contre ne réussissent que difficilement la tuberculisation des animaux d'expérience à l'aide de poussières recueillies dans les salles d'hôpitaux de tuberculeux, ou même de crachats ou de fragments de poumons pul-

vérifiés. Ils démontrèrent par la suite que les crachats desséchés à la lumière sont inoffensifs, et que ceux desséchés à l'obscurité ne parviennent que très exceptionnellement, et seulement à doses massives, à transmettre la tuberculose par inhalation. NOCARD et ROSSIGNOL, en 1900, démontrent de façon indiscutable la tuberculisation des génisses par inhalation.

CALMETTE et VANSTEENBERGHE démontrent la possibilité, et en même temps la difficulté de la tuberculisation par inhalation (1906). BAUMGARTEN, PETERSEN, en Allemagne, confirment ces résultats. KOHLISCH démontre qu'il faut au moins 50.000 bacilles desséchés pour infecter le cobaye par inhalation. Par contre CORNET en Allemagne, KUSS en France, affirment la nocivité des bacilles secs. KUSS affirme que les bacilles desséchés à l'obscurité sont encore virulents après 15 jours. CHAUSSE croit les bacilles desséchés peu virulents après 24 heures, et complètement inoffensifs après 10 jours.

De l'ensemble de ces recherches, il apparaît *possible* mais *difficile* de tuberculiser un animal par inhalation de *poussières sèches*. Par contre, cette inoculation par voie aérienne est rendue aisée, *par inhalation de gouttelettes liquides*, tenant en suspension des bacilles tuberculeux.

TAPPEINER, dès 1876, obtenait la contagion par pulvérisation de crachats de phtisiques. THAON, en 1885, répéta ces expériences sur le lapin et le cobaye, et obtint leur tuberculisation. CADEAC et MALET, NOCARD et ROSSIGNOL, VALLEE, CALMETTE et GUÉRIN, avec des

modalités diverses et des résultats plus ou moins favorables selon les méthodes utilisées obtinrent des résultats qui, dans l'ensemble confirmaient ces possibilités de tuberculisation. CALMETTE et ses collaborateurs PREYSZ ou GRYESZ obtint des tuberculisations avec quelques unités bacillaires seulement.

Des expériences similaires ont été réussies par FLUGGE et FINDEL, HAMILTON et YOUNG, TITZE et WEBER, CHAUSSE, KUSS et LOBSTEIN. Monsieur le Professeur TROISIER a pu réaliser récemment à l'Institut Pasteur, l'infection tuberculeuse, par voie aérogène avec des émulsions de Bacille de Koch, à doses infinitésimales, sous *anesthésie*, chez la souris, le cobaye et le singe.

CHAUSSE, après CORNET, démontra que des cobayes placés dans des cages, au milieu des salles d'hôpital ou des chambres occupées par des tuberculeux, se tuberculisent dans une grande proportion, d'autant plus facilement que les poussières sont soulevées par le balayage.

Enfin FLUGGE et ses élèves ont mis en lumière un autre mode de contagion, que l'on peut surtout enregistrer lorsqu'il existe une cohabitation intime entre l'individu malade et l'individu sain.

La contagion se ferait alors par les fines particules de crachats projetés pendant la toux, le parler haut, l'éternuement.

L'expérience, aujourd'hui classique, d'HUBENER est des plus démonstratives :

Il place dans une salle une série de boîtes de PETRI, contenant des milieux de culture solide. Puis, après

s'être rincé la bouche à l'aide d'une culture de *micrococcus prodigiosus*, il se met à parler à voix haute, puis à voix chuchotée. Les boîtes sont ensuite mises à l'étuve. Il observe bientôt que la plupart des boîtes contiennent le micrococcus prodigiosus, mêmes certaines d'entre elles qui se trouvaient à 12 mètres de lui, voire même aussi certaines autres qui, pendant l'expérience, avaient été placées derrière lui.

Il subsisterait donc autour de chacun une zone bacillifère, où se tiennent en suspension les agents pathogènes, véhiculés par les particules salivaires et muqueuses, macroscopiques et microscopiques, émanant directement des malades, et pouvant être inhalées et digérées par les sujets sains.

Ces gouttelettes, dites « gouttelettes de FLUGGE » qui restent en suspension dans l'air pendant quelques minutes, jouent un rôle important dans la pollution de l'air des salles de malades en général, et des salles de tuberculeux en particulier. FLUGGE a d'ailleurs démontré que des plaques de verre, des plaques de gélose, placées à des distances variables de la bouche des tuberculeux, *n'excédant toutefois pas un mètre*, se recouvrent de fines gouttelettes, qui, inoculées au cobaye, infectent l'animal.

Rappelons encore que les Américains, reprenant la théorie de DIEULAFOY admettent que les amygdales, tissus spongieux, sont un terrain particulièrement favorable pour servir de repaire au bacille tuberculeux reçu par voie aérienne, et nous aurons résumé toutes les opinions concernant ce mode d'infection.

TRANSMISSION PAR VOIE DIGESTIVE

Nous ne faisons que rappeler pour mémoire ce mode de contagé, qui ne semble pouvoir se réaliser que dans des conditions trop exceptionnelles pour pouvoir être considéré comme un facteur étiologique important.

La viande des animaux tuberculisés n'est contagieuse que si les lésions sont généralisées, ce qui est rare, et ce danger disparaît si la viande est cuite convenablement.

La contagion par le lait est plus fréquente, *si la vache présente des lésions tuberculeuses à la mamelle.*

Le lait de femme tuberculeuse peut être virulent. Mais il faudrait là réussir à faire la part entre la tuberculisation prénatale, transplacentaire, et la tuberculisation post-natale, et ceci ne semble pas encore avoir été nettement différencié.

CALMETTE optait pour une infection par voie digestive, empruntant la voie lymphatique pour l'envahissement de l'organisme, voie que les Italiens reprennent actuellement, mais en sens inverse. Ils considèrent, en effet, que l'infection se fait par voie aérienne, localisée aux amygdales, les ganglions cervicaux étant les premiers atteints, et que l'infection se faisant alors par voie *lymphatique descendante, rétrograde*, atteint les ganglions trachéo-bronchiques, et de là, le poumon.

TRANSMISSIONS PAR VOIES DIVERSES

Signalons la tuberculisation par voie cutanée, extrêmement rare, mais dont la tuberculose digitale des trayeurs de vaches tuberculeuses est un exemple, avec extension pulmonaire possible.

La muqueuse conjonctivale a été incriminée, CALMETTE en ayant démontré la possibilité expérimentale.

MENDEL a démontré la possibilité d'une tuberculose prenant son point de départ dans la carie dentaire.

Enfin, modalité plus importante, serait la transmission par voie trans-placentaire.

Expérimentalement démontrée, cette transmission ne peut être niée, depuis notre connaissance de la filtrabilité du virus tuberculeux.

Rappelons cependant à ce propos, que les travaux concernant le passage par voie transplacentaire du bacille tuberculeux traitaient du bacille A. R., dès 1925 (DEBRE), ce bacille étant à l'époque le seul élément virulent connu jusqu'alors.

Toutefois ces travaux ne permirent que de démontrer que la tuberculose bacillaire contractée par voie transplacentaire était particulièrement rare. Le nombre des cas de tuberculose humaine congénitale, compte tenu de l'imperfection des statistiques, des cas non rapportés, des faits douteux, ne dépassait pas, en 1935, cent quinze cas connus.

L'entrée en scène du virus filtrant a renversé la question du tout au tout ; autant la tuberculose bacil-

laire était rare, autant s'affirme fréquent, *sinon constant*, le passage des éléments filtrables au travers du placenta. Rappelons à ce propos les travaux de CALMETTE et VALTIS (1925) en même temps que ceux de, NEGRE et BOQUET, d'ARLOING et DUFOUT, ces derniers démontrant la réalité des faits reconnus sur l'animal transposés dans l'espèce humaine.

La question de la résistance ou de la sous résistance des produits ainsi tuberculisés par voie placentaire devant la contagion tuberculeuse ultérieure reste encore controversée. LANDOUZY croyait que le terrain légué par la mère tuberculeuse pouvait conférer à l'enfant, malgré son apparence souvent médiocre, une certaine résistance, une certaine hérédito-immunité. Expérimentalement, le fait a été contrôlé. Dans l'espèce humaine, il semblerait que l'on trouve, chez les descendants de tuberculeux, un pourcentage plus élevé de formes congestives, asthmatiques ou emphysémateuses. Toutefois il faudrait que les statistiques soient établies avec plus d'exactitude, que ces statistiques soient examinées avec une attention particulière, pour que l'on puisse, de faits épars jusqu'à présent, tirer une règle générale.

Il demeure simplement des faits actuellement prouvés que l'hérédité transplacentaire, considérée autrefois comme exceptionnelle, peut aujourd'hui être admise comme pratiquement constante, mais sous des formes diverses qui semblent dans l'ensemble assez bénignes.

Il n'en demeure pas moins que cette hérédité n'ex-

plique pas *tous* les faits de tuberculose, que *tous* les tuberculeux ne sont pas, comme LUMIÈRE l'affirme, des hérédo-tuberculeux. Si cette hérédité joue un rôle, important peut-être, elle ne peut à elle seule expliquer certains faits prouvés de contagion, *en milieu hospitalier*, que l'on appelle ces faits *primo infection*; ou qu'on les envisage simplement sous l'angle du *virage des réactions d'allergie tuberculinique*.

Ces faits existent, nous allons le démontrer. Ils constituent même un chapitre nouveau de la pathologie du travail, au titre des maladies professionnelles.

Ce ne sont pas des faits de « coïncidence », mais des faits de « concordance entre éléments toujours similaires », règle que RICHEL considérait comme essentielle pour, d'un ensemble de preuves, pouvoir tirer une loi...

LA TUBERCULOSE CHEZ LES INFIRMIERES

S'il est une profession dans laquelle le risque d'infection tuberculeuse soit grand, c'est bien celle d'infirmière, plus encore que celle de médecin, dans les services hospitaliers de tuberculeux. Leur présence est plus longue en milieu contaminé, leurs contacts étroits avec le malade, plus fréquents.

Certains éléments viennent augmenter le risque d'infection : le surmenage, la mauvaise alimentation, le manque de précautions élémentaires telles que les préconisent les lois d'hygiène actuellement définies, ces éléments agissant dans la tuberculose de même que dans toute autre affection contagieuse.

Rappelons d'ailleurs que contre toute affection contagieuse existent des protections de deux ordres différents : les protections individuelles, les protections artificielles.

Les protections individuelles, sont constituées au premier chef par l'immunité que confère, dans certaines affections, une première atteinte de la maladie.

Cette immunité ne peut être considérée comme absolue, en raison des récidives qui peuvent être enregistrées dans certaines d'entre elles. Il semble par

contre que *le fait d'être exposé régulièrement à des réinfections répétées* permet de renforcer l'immunité acquise qu'a conféré la première atteinte de la maladie.

Il existe d'autre part, dans le cadre des protections individuelles, ce que l'on appelle les *immunités naturelles*, qui semblent défier toutes chances de contamination, mais ne peuvent cependant être considérées comme invincibles (RIST). Ces immunités, dites naturelles sont peut-être dûes à une première atteinte *inapparente* de l'infection en cause, primo-infection qui *peut* éviter les réinfections, mais peut aussi, à la longue, épuiser les moyens de défense de l'organisme.

Parmi les protections individuelles, nous devons compter celles que confèrent la vaccination, la séro-prévention, qui, dans quelques maladies sont, sinon absolues, du moins presque totales : les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, et la diphtérie. N'oublions pas, parmi les succès des immunités presque totales conférées par les vaccinations : le tétanos, la variole, et la séro-immunité de la rougeole, acquise depuis quelques temps seulement.

Dans le cadre des protections artificielles, nous devons faire entrer les améliorations des conditions d'hygiène, les mesures de prophylaxie individuelle et collective, les précautions plus ou moins grandes d'asepsie, d'antiseptie, et pour les infirmières, une hygiène individuelle mieux comprise, un état général mieux surveillé, des conditions d'habitat nettement améliorées.

En ce qui concerne la tuberculose, la question du contagé est particulièrement complexe, au contraire de ce qui a lieu dans les autres maladies contagieuses :

Prenons quelques-unes de ces maladies, qu'y trouvons-nous sur le plan de la contagion : cinq jours après contact avec une scarlatine, quatorze jours après contact avec un rougeoleux, vingt-et-un jours après contact avec un ourlien, se développent chez l'individu non antérieurement immunisé, une scarlatine, une rougeole, des oreillons. Si le contagé « prend », la période d'incubation est toujours brève, et la maladie suit de près la contagion.

En ce qui concerne la tuberculose l'apparence des faits est nettement différente.

Si, dans l'enfance, la maladie éclate peu après le contact infectant, la plupart du temps, chez l'adulte, quand la tuberculose manifeste ses premières atteintes, il est pratiquement impossible de retrouver dans le passé du malade, trace de ce contact-infectant.

On peut pratiquement affirmer que la controverse entre contagionnistes et non contagionnistes tient tout entière dans les quelques lignes ci-dessus.

L'un des arguments favoris des non contagionnistes est que, parmi les infirmières et les médecins des services de tuberculeux « ouverts », c'est-à-dire de malades expectorant constamment des bacilles tuberculeux, les cas de tuberculose ne sont pas plus nombreux que dans des classes correspondantes de la population.

Comme dit RIST, c'est un fait qui est exact, mais dans une certaine mesure seulement.

Quelle explication a-t-on donné de ce fait : la suivante, qui elle aussi, est exacte, mais dans une certaine mesure, elle aussi.

L'être humain vient au monde vierge de toute infection tuberculeuse, les cas de transmission transplacentaire étant si exceptionnels qu'ils peuvent être négligés. L'endémie tuberculeuse est si répandue dans les sociétés civilisées que nul humain n'échappe durablement à la contagion. Celle-ci provient *toujours d'un autre être humain expectorant des bacilles*, et exceptionnellement, d'animaux, mais avec des modalités de contagion *exceptionnelles*. L'individu reçoit à un moment quelconque de sa vie, par inhalation ou par ingestion, *des bacilles tuberculeux virulents*.

Si la dose qu'il reçoit est abondante ou répétée à de courts intervalles, dit RIST, il fera, après un temps d'incubation fort court, une lésion tuberculeuse, qui, dans l'immense majorité des cas, siègera dans le poumon et dans les ganglions médiastinaux ou se rendent les lymphatiques du poumon. Cette lésion aura une évolution extensive, avec tendance à la généralisation par voie sanguine. Elle se manifestera de bonne heure par des symptômes et des signes caractéristiques, et, selon les cas, tuera rapidement, se prolongera pendant plusieurs mois pour se terminer par la mort ou la guérison, ou encore guérira après un temps relativement court. Dans tous ces cas, la contagion tuberculeuse est assimilable à toutes les autres contagions.

Mais si le nombre des bacilles est faible, si la contagion ne se répète pas à de courts intervalles, la lésion produite dans le poumon suscitera une réaction de défense de l'organisme, qui aura pour effet d'enrayer son développement, avant même que des symptômes ou des signes n'aient eu le temps de se manifester.

Une barrière fibreuse enfermera la petite lésion, au lieu d'implantation des bacilles. Ceux-ci subsisteront à l'intérieur de cette barrière souvent infiltrée de sels calcaires, s'y maintiendront, vivant d'une vie précaire, se reproduisant pauvrement, incapables de nuire. L'infection sera demeurée occulte, inapparente. Le premier stade de l'infection passera inaperçu et les choses peuvent demeurer en l'état toute une vie.

Cette infection occulte, non évoluée, produit cependant une résistance très appréciable chez l'individu qui en est porteur, à l'égard de nouveaux apports de bacilles tuberculeux. Elle détermine chez lui cet état particulier, à la fois d'hypersensibilité et d'immunité qu'on a appelé *l'allergie tuberculeuse*.

Cette allergie n'est toutefois ni immuable, ni absolue. Elle peut être forcée par un apport exogène important de bacilles, produisant de nouvelles lésions et de nouveaux signes. Par contre, des apports modérés répétés consolident probablement cet état.

Elle peut aussi fléchir, sous l'influence d'infections intercurrentes, de traumatismes, de carences alimentaires, de troubles de la nutrition, de surmenage, de troubles sexuels, en particulier chez la femme : puberté, gestation, castration, ménopause. A la faveur

de ce fléchissement, *une réinfection exogène peut devenir pathogène*, alors qu'elle ne l'eut pas été, si l'allergie avait été maintenue à son degré antérieur. D'autre part les *bacilles vivant presque en saprophytes dans l'organisme* peuvent franchir la barrière qui les sépare du parenchyme pulmonaire, coloniser, et se disséminer par voie lymphatique ou sanguine dans d'autres tissus. Il s'agit alors de la *réinfection endogène*, qui n'est qu'un réveil d'une tuberculose ancienne passée inaperçue, et remontant probablement à une époque lointaine.

Rappelons que nous possédons un moyen de déceler cette primo-infection inapparente, grâce à la cuti-réaction. Celle-ci est toujours négative chez les individus n'ayant jamais eu de contact avec l'infection tuberculeuse. Elle est toujours positive chez les sujets atteints de primo-infection occulte, c'est-à-dire ne lésant pas la santé, et radiologiquement ou bactériologiquement inaperçue.

Rappelons en outre que la primo-infection, qui se produisait autrefois surtout dans l'enfance, et très rarement dans l'âge adulte, a eu tendance à retarder sa date d'apparition au fur et à mesure que les précautions d'hygiène et de prophylaxie ont été multipliées. On constate maintenant de plus en plus de réactions négatives chez les citadins de 14 à 22 ans (44,68 %, RIST et BIDOU) alors qu'il y a quinze ans, on considérait que tous les citadins au-dessus de 18 ans devaient avoir une cuti positive.

Il y a donc un nombre croissant d'individus qui

entrent en contact, par leur vie de travail, avec l'infection tuberculeuse, avec un organisme vierge, présentant par conséquent tous les risques de contagion que confère cette virginité.

Cependant, seul un petit nombre d'entre eux seront lésés. Le plus grand nombre finira, à la suite de contacts fortuits et pauci-bacillaires, par acquérir *une cuti réaction positive et une allergie suffisante*. Le seul grave danger qu'ils courent, est de se trouver en contact avec des tuberculeux ouverts sévèrement atteints, et expectorant sans précautions de grandes quantités de bacilles.

Cette notion de virginité tuberculeuse a permis de se rendre un compte exact des conséquences qu'elle peut offrir pour ceux ou celles que leur profession expose de façon constante à la contagion tuberculeuse.

Ce sont les travaux de COURCOUX précédé dans cette voie par HEIMBECK à l'Ecole d'infirmières d'Ulleval, près d'Oslo, puis ceux de RIST, qui ont permis de mettre au point cette grave question.

Rappelons succinctement en quoi ont consisté les recherches de HEIMBECK. Il examina, de 1927 à 1934 les élèves infirmières de son école, élèves qui avaient au cours de leurs études, à faire, dès leur début, un stage dans les services de tuberculeux.

Sur 457 élèves examinées, 216 avaient une cuti positive, soit 47 %, et 241, soit 52 % une cuti négative. Toutes les élèves entrées avec une cuti négative, sortirent de l'Ecole avec une cuti positive. Mais tous ces virages n'ont pas été inoffensifs.

Alors que sur les 216 à cuti positive, on enregistra en cours d'étude deux cas de tuberculose déclarée, sur les 241 à cuti négative, se déclarèrent en cours d'études 55 cas de tuberculose, soit 0,9 % chez les premières, 23 % chez les secondes.

En 1933, refaisant sa statistique, HEIMBECK trouvait : chez les élèves à cuti positive 4,3 % de morbidité, 0 % de mortalité; chez les élèves à cuti négative 34 % de morbidité, 3,6 % de mortalité, représentant 94 cas, dont 59 ont débuté pendant la première année d'études, 20 dans la deuxième, 15 seulement pendant la troisième.

Il semble donc que nous nous trouvons en face d'une modification profonde des conceptions passées concernant la propagation de la tuberculose : on considérait autrefois que l'enfant à cuti-réaction positive était l'enfant menacé, que l'on devait, par tous les moyens possibles, rendre tuberculo-résistant, ou pour empêcher que la tuberculose contractée ne s'étende. D'autre part, l'enfant à cuti négative était considéré comme à l'abri du danger. Or, en milieu hospitalier, nous constatons que les élèves à cuti négative sont gravement menacées, alors que celles à cuti positive sont prémunies par les atteintes invisibles antérieures. Ainsi que le précise RIST, les probabilités de contagion sont les mêmes pour les deux groupes. Mais chez les cuti négatives la contagion apparaît chez 34, 3 %, contre 4,3 seulement chez les cuti positives.

Rappelons encore que RIST avec ses collaborateurs REYT et TUCHILA a procédé à une même série d'expé-

rience sur les élèves de *l'Ecole d'infirmières de l'Assistance publique, à Paris, à la Salpêtrière*. Sur 144 élèves, 84, soit 58 %, étaient à l'entrée cuti positive, et 60, soit 42 %, cuti négative.

Au bout d'un an et demi, il ne subsistait que 31 élèves qui n'avaient pas réagi. Parmi les 60 négatives de début, 29 avaient viré à la positivité. Six mois plus tard elles n'étaient plus que 23. A la fin de leurs études, soit deux ans après leur entrée, elles n'étaient plus que 16. Il y a eu 44 virages en cours d'étude. Parmi ces virages, 18 jeunes filles n'ont présenté aucun trouble quelconque de santé. Vingt après positivité ont été atteintes d'affection banale que l'on a pu relever également parmi les 84 cuti positives. Il ne semble pas possible d'affirmer que ces affections rhinopharyngées ou grippales puissent être mises sur le compte de la primo infection tuberculeuse. Par contre, six jeunes filles à cuti-réaction négative à l'entrée ont fait au moment du virage des manifestations qui peuvent être intégralement mises sur le compte de la primo-infection et de nature tuberculeuse. Parmi ces jeunes filles représentant 10 % des cuti négatives, 14 % des virages, il y a eu une mort par méningite tuberculeuse.

Si nous voulons donc tirer de ces éléments quelques conclusions d'ordre pratique et nous basant sur ces conclusions, en tirer des arguments en faveur de la contagiosité de la tuberculose, nous pouvons résumer nos conclusions en quelques mots qui semblent concrétiser les résultats acquis par des enquêtes longues et minutieuses :

En milieu hospitalier un sujet à cuti réaction négative exposé pendant un temps assez long à la contagion tuberculeuse dans des services de tuberculeux ouverts, virera à la positivité mais, au moment du virage, risquera l'infection tuberculeuse que l'on nomme celle-ci primo infection, ou de tout autre nom que l'on préférera adopter. Nous proposons avec d'autres, un terme qui n'est pas un néologisme : celui de primo-infection de virage, qui, à notre sens, mérite d'être adopté car il explique exactement la modalité particulière de l'infection dans les cas que nous venons d'envisager.

Par contre, les cutis positives ne semblent pas exposer à la contagion avec la même acuité que les cutis négatives, car des atteintes antérieures, connues ou insoupçonnées, ont conféré à l'organisme une sorte d'immunité relative qui explique la rareté des réinfections; ce terme ne semblant pas exagéré, en ce sens que, si la première infection a pu être ignorée, tout permet de croire qu'en réalité elle a existé.

ROLE DES POUSSIÈRES DANS LA CONTAGION

Il est indéniable que les bactéries et les champignons qui se trouvent en suspension dans l'air, proviennent en grande partie des poussières émanant de la surface du sol qui a subi préalablement la dessiccation, de même aussi des habitations : celles que l'on trouve dans les locaux habités proviennent des planchers, des murs, des vêtements. Les unes viennent de l'extérieur où la surface du sol les a fournies; les autres viennent des produits pathologiques émis directement par l'homme, sain ou malade. En se résolvant en poussières, à la faveur de la dessiccation, les particules de salive, de crachats, de matières fécales et bacillifères entraînent fatalement les germes spécifiques que ces produits véhiculent. Mais, pour que ces poussières puissent rester en suspension dans l'air, l'intervention des vents, même légers, est indispensable. La simple agitation de l'air, par la seule présence des habitants, est suffisante. Si elle cesse, les germes retombent sur le sol d'où ils proviennent.

On peut affirmer que plus l'air est riche en poussières, plus il est riche en microbes. LAVERAN avait

analysé l'air d'une salle d'hôpital avant et après balayage et constaté que le lendemain et le surlendemain des jours de grand nettoyage on pouvait enregistrer une recrudescence des affections respiratoires chez les malades qui les occupaient.

Rappelons d'autre part que l'humidité de l'air, plus ou moins chargé de vapeur d'eau, sous forme de gouttelettes vésiculaires extrêmement ténues (1/100.000 de millimètre cube, d'après LANGEVIN) représentent pour TRILLAT et FOUASSIER un élément important de conservation et même de multiplication microbienne. Chacune de ces gouttelettes devient une sorte de « bouillon microscopique », une « poussière aqueuse » dans laquelle les microbes pathogènes émanant des foyers d'infection ou projetés par les gouttelettes de FLUGGE peuvent se développer. Grâce à leur mobilité et à leur légèreté, elles pourraient également se transporter à une certaine distance, et ensemençer les zones assez éloignées.

Quelle peut être la part des poussières dans la contagion de la tuberculose : c'est ce que nous allons maintenant examiner ?

Mais il nous faut immédiatement dire que nous examinons ce point en un moment critique des études faites à ce propos, c'est-à-dire entre une communication de M. le Professeur BEZANÇON dans laquelle il expose l'essentiel de ses résultats expérimentaux, qui détruisent bien des conceptions acquises, et, une communication qu'il nous promet pour un proche avenir, et qui peut-être, détruira encore bien des conceptions qui semblent aujourd'hui avoir force de loi.

En effet, le 30 janvier 1940, MM. Fernand BEZANÇON, Paul BRAUN et André MEYER communiquaient à l'Académie de Médecine les résultats de leur expérience poursuivie en vue de la recherche du bacille de Koch par culture dans les poussières et les objets en contact avec les tuberculeux.

Ces résultats sont paradoxaux. En effet, après avoir rappelé l'historique des recherches faites dans le même sens et la technique personnelle utilisée par lui et ses collaborateurs, le Professeur BEZANÇON a entrepris d'abord :

1° La recherche du bacille dans les fosses nasales et le pharynx des individus en contact permanent avec les tuberculeux.

Un écouvillonnage de la gorge et du nez : 1° des différents assistants du service, après des examens de malades ou après séjour prolongé dans les salles de tuberculeux; 2° des laborantines occupées aux examens des crachats, à la culture des bacilles, à leur repiquage, à l'entretien des cultures, a été pratiqué.

Dans tous ces cas, il n'a jamais pu être obtenu de culture positive, aucun cobaye n'a été tuberculisé.

Toutefois, le Professeur BEZANÇON apporte immédiatement à ses constatations, un élément modérateur : il demande que les constatations de contrôle puissent être faites, dans des locaux où aucune précaution d'hygiène n'aurait été prise.

2° La recherche du bacille de Koch dans les poussières des salles où vivent les tuberculeux. Ces poussières ont été recueillies après balayage des salles,

prises en contact avec une solution de soude, traitées par le procédé indiqué par le Professeur BEZANÇON, et cultivées. Aucune colonie de bacilles de Koch ne s'est développée.

Une recherche, pratiquée sur les poussières de balayage de la lingerie, du corridor dans lequel le linge venait d'être trié au sortir de la salle des tuberculeux, a donné de même des résultats négatifs.

Enfin, les poussières qui recouvraient les armoires des différents locaux de l'hôpital Laënnec, se sont également révélées stériles.

3° Le Professeur BEZANÇON rappelle les conclusions de AMEUILLE et Mme DUBOIS-VERRIÈRES, qui, à l'hôpital Cochin, ont pu démontrer que les livres en contact prolongé avec des tuberculeux, ne contiennent jamais de bacilles virulents inoculables au cobaye.

4° La recherche du bacille de Koch dans les ustensiles dont font usage les tuberculeux d'une façon courante. Ces recherches ont porté sur l'eau de lavage des assiettes, sur l'eau de vaisselle ayant servi à laver tous les ustensiles dont les tuberculeux se servent à table. Que la vaisselle soit lavée avec de la potasse, avec du savon noir ou des cristaux, les colonies de bacilles ne se sont jamais développées.

5° Recherches sur les écrans en mica qui protègent le médecin pendant l'examen radiologique des malades, ceux-ci toussant fréquemment pendant l'examen radiologique :

Quelles sont les conclusions qu'en tirent le Professeur BEZANÇON et ses collaborateurs? Nous ne pouvons

mieux faire que de les reproduire intégralement, car leur concision même en fait toute la valeur :

« Dans les milieux où sont prises des mesures d'hygiène, où les malades ne crachent pas à terre ou dans les linges, où le balayage à sec et l'époussetage sont proscrits, le bacille de Koch n'existe qu'en très petite quantité dans les poussières ; et, pratiquement, la contagion ne doit s'exercer que par les contacts directs prolongés, répétés, avec des tuberculeux, comme cela se réalise dans le milieu familial, et dans certaines conditions, à l'école, à l'atelier, au bureau quand il y a un tuberculeux dont les crachats renferment des bacilles, ou enfin dans les salles de malades pour les étudiants ou les infirmières qui examinent et soignent les tuberculeux. Ces recherches vont à l'encontre de la théorie de l'ubiquité du bacille qui eut son heure de vogue ; elles démontrent une fois de plus que, même dans les grandes villes, le bacille n'est pas partout répandu dans l'air, dans les poussières, mais seulement dans les crachats ou les parcelles qui s'en détachent.

Ces recherches vont à l'encontre du rôle que certains phthisiologues font jouer volontiers encore aujourd'hui, à ce qu'on appelle la tuberculose de la rue par opposition à la tuberculose familiale.

Elles nous montrent (qu'en dehors de la transmission possible par le lait), la contagion est directement interhumaine et que l'air, les poussières, les objets ne jouent qu'un bien faible rôle dans la diffusion du

bacille tuberculeux, pour peu que soient prises des précautions d'hygiène.

La notion du faible rôle, joué par les poussières ou les objets intermédiaires, a une grande importance, car elle montre qu'on peut réaliser la prophylaxie de la tuberculose, non seulement dans les sanatoria, dans les salles de malades bien tenues, mais encore au domicile des malades, à condition d'y faire régner une hygiène rigoureuse et d'y imposer l'isolement relatif des malades, quand l'isolement absolu n'est pas possible.

Si l'on est bien persuadé du peu de rôle des poussières, des intermédiaires, des locaux d'habitations, on donnera moins d'importance à la désinfection de ceux-ci, mais on appliquera avec la dernière rigueur toutes les mesures de protection vis-à-vis des crachats, vis-à-vis des mouchoirs et des linges souillés par eux.

La comparaison des résultats obtenus par Straus, puis par Le Noir et par nous-mêmes nous montre toute l'importance de l'hygiène antituberculeuse et l'on comprend mieux, à la lumière de ces expériences, la diminution si rapide dans ces dernières années du taux de la mortalité, depuis qu'est entreprise systématiquement la lutte.

Loin de tendre à diminuer la rigueur des mesures de prophylaxie antituberculeuse, les expériences, que nous rapportons, nous montrent au contraire leur utilité et nous indiquent la voie sur laquelle il faut de plus en plus s'engager pour faire baisser encore le taux de mortalité tuberculeuse, la lutte contre la con-

tagion directe interhumaine et, par suite, le dépistage précoce dans les collectivités de toute tuberculose susceptible d'entraîner la contagion ».

La discussion qui a suivi cette communication offre un certain nombre de points tout à fait particuliers :

M. LE NOIR constate bien que BEZANÇON et ses collaborateurs obtiennent des résultats en apparence contradictoire quant au faible pourcentage des animaux tuberculisés par rapport aux résultats publiés antérieurement par d'autres auteurs. Il conclut à l'influence favorable des mesures hygiéniques sur la propagation des germes tuberculeux.

Le Professeur SERGENT pour sa part considère que, si le nombre des cas de tuberculisation par contagion, et, notamment, par inhalation de poussières bacillifères a notablement diminué, cela signifie simplement que nos moyens prophylactiques se sont perfectionnés de plus en plus et, que, par conséquent, nous devons nous incliner devant les résultats de la lutte anti-tuberculeuse mais non pas nier la possibilité de la tuberculisation par inhalation de poussières contenant des bacilles de Koch.

Une telle négation, en effet, consisterait à « offrir un argument à ceux qui s'adonnent à prétendre que la tuberculose n'est pas contagieuse.

Il rappelle, en outre, que, depuis quelques années, il a cherché systématiquement, parmi les infirmières, assistants, médecins de son service, la présence de bacilles de Koch dans le rhino-pharynx, même si ce personnel ne présentait aucun signe clinique ni radio-

logique de tuberculose pulmonaire. Cette recherche a permis de retrouver le bacille chez 5 des sujets examinés (50) soit chez 10 % des cas. « Cette constatation ne m'étonna point, conclut le professeur SERGENT, je suis même convaincu qu'il y a vingt ou vingt-cinq ans, la statistique aurait été beaucoup plus élevée, car les mesures prophylactiques d'hygiène étaient loin d'avoir la valeur qu'elles ont aujourd'hui ».

Soulevant l'observation qui vient immédiatement à l'esprit M. le Professeur MARFAN, rappelant que M. BEZANÇON pense que désormais la contagion ne s'opère que directement, par le voisinage presque immédiat d'un tuberculeux et d'un non-tuberculeux, fait observer qu'alors, cette contagion ne peut plus se concevoir que par le procédé des « gouttelettes de FLUGGE ». Toutefois, dans la communication de M. BEZANÇON, une phrase ambiguë a permis de croire que les expériences de Flugge répétées par l'auteur et ses collaborateurs, avaient donné un résultat négatif.

M. BEZANÇON confirme ces faits, et insiste en disant que certaines de ses expériences ne seraient pas en faveur de la théorie de Flugge. Il ne donna pas d'ailleurs de détails plus précis, se réservant de les fournir lors d'une communication ultérieure, qui, au moment où nous rédigeons ce travail, n'a pas encore été livrée à la publicité.

Néanmoins, telle que cette communication primitive se comporte, elle permet de dégager des ensei-

gnements, quant au rôle des poussières dans la contagion :

Les poussières jouent dans la contagion de la tuberculose un rôle moins important qu'on ne le pensait autrefois. *Toutefois cette importance est directement influencée par les mesures d'hygiène à peu près universellement adoptées aujourd'hui.* Il y a moins de bacilles dans les poussières qu'il y a cinquante ans. Il y en a certainement très peu dans les milieux où sont prises des mesures d'hygiène rigoureuses. Ceci n'exclut pas le fait que ces bacilles peuvent être nombreux dans les poussières des milieux familiaux où l'hygiène est inconnue, dans les taudis qui sont un des éléments les plus importants dans la propagation de la tuberculose, dans certains milieux sociaux, cafés, salles de réunion, dans certains cinémas de quartiers populeux, et même dans certaines rues à haute densité de circulation.

Certes, le bacille de Koch perd rapidement sa virulence par dessiccation. Dès qu'il n'y a pas de projection importante de parcelles de mucosités, le bacille, isolé en milieu sec, devient rapidement inoffensif. Mais il en est tout autrement lorsque l'atmosphère est imbibée des gouttelettes liquides des micro-brouillards, des brumes, ou simplement dans l'atmosphère confinée dans laquelle la respiration des occupants entretient un état de moiteur, car la dessiccation n'atteint pas alors le bacille de Koch, qui, en milieu humide, conserve sa virulence assez longtemps.

Que l'on considère par conséquent que la contagion par les poussières et les gouttelettes de Flugge ne tient qu'un rang plus effacé que celui qu'on lui attribuait autrefois, soit ! Mais ceci s'applique surtout aux milieux hospitaliers, aux milieux dans lesquels les règles d'hygiène sont strictement observées. Cela n'exclut nullement cette possibilité de contagion « à domicile » chez les tuberculeux, ou dans des milieux sociaux dans lesquels l'hygiène est le moindre souci.

D'autre part, M. BEZANÇON admet que la contagion la plus importante, est celle qui se fait *directement*, d'individu à individu, par transmission sans doute de parcelles de mucosités bacillifères, n'ayant pas eu le temps de subir la dessiccation.

Une telle opinion se rapproche étroitement de la conception initiale de FLUGGE. Que, dans les gouttelettes de Flugge, le bacille perde rapidement sa virulence, que ces gouttelettes ne soient pas projetées aussi loin que le pensait Flugge, qu'elles ne restent pas aussi longtemps en suspension dans l'atmosphère qu'on ne le croyait, nous l'admettons bien volontiers.

Mais qu'elles emportent avec elles des parcelles de mucosités bacillifères, cela ne peut être mis en doute.

Un contact étroit avec un cracheur de bacilles, dans un rayon que l'expérience permettra peut-être de délimiter à trois mètres, quatre mètres, ou peut-être moins, représente donc la condition la meilleure pour permettre d'inhaler des bacilles encore parfaitement virulents.

Sans donc parler des contacts familiaux, conju-

gaux, des tuberculeux, contacts qui offrent toutes les conditions de contagion requises, par la proximité et la durée des contacts, reconnaissons qu'en milieu hospitalier et sanatorial, certaines infirmières, et le corps médical tout entier se trouvent constamment exposés à une promiscuité suffisante pour recevoir, au niveau de leurs voies aériennes, des colonies de bacilles en pleine virulence, émanant directement des tuberculeux tousseurs, éternueurs ou cracheurs.

Des règles strictes découlent d'une telle constatation : règles de prophylaxie « individuelle », règles générales dont quelques chefs de service ont déjà conçu la nécessité :

Les règles individuelles s'appliquent au malade, d'une part, aux médecins et aux infirmières, d'autre part.

Pour le malade, rappelons la nécessité du crachoir individuel. Mais insistons sur la nécessité de l'écran de gaze, interposé entre le malade et son entourage, ainsi que quelques services anglais et américains l'ont déjà établi : un écran de 50 centimètres de haut, fixé par deux tringles au lit du malade, placé à 60 centimètres du malade, devant son visage, écran qui doit être changé chaque jour, et soigneusement détruit.

Pour le médecin et les infirmières, nécessité d'éviter, dans toute la mesure du possible, les contacts « de face » avec les cracheurs de bacille. Sans aller jusqu'à exiger comme certains médecins américains, le port constant du masque de gaze, on peut poser comme règle que le malade ne doit être abordé qu'en passant

derrière lui, et en particulier au moment des examens, des auscultations.

Les mesures générales consistent à éliminer des services de tuberculeux les étudiants et infirmières à cuti négative. Nous savons bien ce qu'une telle mesure aurait de rigoureux, mais nous savons aussi quel est le risque d'infection tuberculeuse de ces sujets, au moment où la réaction virera à la positivité.

Rappelons que M. SAKKA, rappelant les travaux de MM. COURCOUX, RIST, HEIMBECK, et en communiquant le 17 février 1940 le cas d'une tuberculose pulmonaire ayant évolué d'une manière foudroyante chez une élève infirmière, précise qu'il refuse désormais, dans son dispensaire de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine, les infirmières à cuti-réaction négative.

Une telle sévérité ne peut être blâmée. La responsabilité des chefs de service est trop lourde, devant des faits désormais connus, devant des risques de contagion aussi évidents, pour qu'ils puissent, de gaité de cœur, exposer à l'infection tuberculeuse des sujets en pleine période de réceptivité, chez lesquels l'atteinte sera, sinon toujours mortelle, du moins régulièrement grave, et à évolution précipitée.

CONCLUSIONS

De récentes expériences ont permis de constater que, dans les milieux où sont prises des mesures d'hygiène rigoureuses, les poussières contiennent fort peu de bacilles de Koch, et que ceux-ci semblent avoir perdu la plus grande partie de leur virulence par la dessiccation.

Toutefois, le fait de ne plus attribuer aux poussières un rôle aussi important qu'autrefois dans la contagion de la tuberculose, une telle constatation n'exclut pas la possibilité de transmission du bacille par les expectorations, et les projections de gouttelettes, par éternuement, toux, etc., ces gouttelettes emportant généralement avec elles des parcelles importantes de mucosités.

Il semble que les gouttelettes de Flugge ne se maintiennent pas virulentes aussi longtemps qu'on ne le pensait, et qu'elles ne sont pas projetées aussi loin que les premières expériences ne semblaient l'avoir démontré. Elles représentent néanmoins un risque de contagion important, dans l'entourage immédiat du malade.

Des mesures de prophylaxie individuelle doivent être prises, évitant de placer les infirmières et les médecins en contact avec ces gouttelettes.

D'autre part, il devrait être procédé à l'élimination des services de tuberculeux de tous les collaborateurs à cuti-réaction négative, ces sujets présentant, au moment du virage de leur réaction à la positivité, un terrain éminemment propice à l'infection.

Les mesures d'hygiène, aujourd'hui devenues classiques, doivent être appliquées, non seulement dans les sanatoria, les hôpitaux, les dispensaires, mais également dans les locaux où vivent les tuberculeux, la prophylaxie de la tuberculose au domicile des malades devant être la base d'une campagne d'avenir, la contagion en milieu familial étant favorisée par la misère et le taudis.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

HISTORIQUE DE LA THÉORIE CONTAGIONNISTE

- ARLOING ET DUFOURT. — *Bull. Acad. Méd.*, 26 mars 1926.
— *Congrès de Marseille*, avril 1935.
- BEZANÇON F. — *Monde Médical*, 1^{er}/15 juin 1935.
- CADEAC ET MALET. — *Revue de Médecine*, 1887.
- CALMETTE ET GUÉRIN. — *Annales Institut Pasteur*, 1906.
- CHAUSSE. — *Annales Institut Pasteur*, août 1914, décembre 1916. — Thèse Paris, 1916.
- CORNET. — *Zeitsch. f. Hygien*, 1888, vol. V.
- DEBRÉ et LELONG. — *Annales de Médecine*, 1925.
- DUFOURT. — *Mond Médical*, 1^{er}/15 juin 1935.
- HADELLOT ET RABUT. — *Paris Médical*, 17 janvier 1931.
- KOLISCH. — *Zeitsch. f. Hygien.*, 1908, vol. XLV.
- KUSS. G. — *Acad. des Sciences*, 27 juillet 1908. — *Bull.-tin Médical*, 5 août 1908.
- KUSS G. — Thèse Paris, 1898.
- LANDOUZY. — *Revue de Médecine*, 1899.

LANDOUZY. — Rapport à la conférence de Bruxelles, 1910.

LANDOUZY ET LAEDERIGH. — *Bull. Acad. Méd.*, 17 octobre 1911.

LÉLONG. — Thèse Paris, 1925.

LE NOIR ET CAMUS. — *C. R. Soc. Biol.*, 21 novembre 1908.

LETULLE ET HALBRON. — Nouveau Traité de Médecine Roger-Widal-Teissier, Fascicule XII, Masson, édit., 1926.

LUMIÈRE. — Tuberculose. Contagion. Hérité. (Sezanne, édit. 1934).

LUMIÈRE. — *Monde Médical*, 1^{er}/15 juin 1935.

NATALE (di). — *Minerva Medica*, juillet 1932.

NOBECOURT ET TIXIER. — *Gazette des Hôpitaux*, 22 septembre 1908.

NOCARD ET ROSSIGNOL. — Rapport à la Société Vétérinaire pratique, 1901.

MENDEL. — *Annales Institut Pasteur*, mai 1923.

PIDOUX. — Etudes générales et pratiques sur la phtisie. Paris, 1870.

SERGENT ET DURAND. — *Monde Médical*, 1^{er}/15 juin 1935.

STRAUS. — *Arch. med. exper.*, juillet 1894.

THAON. — *C. R. Soc. Biol.*, 1885, p. 512.

VALLÉE. — *Annales Institut Pasteur*, octobre 1905.

GAUSSEL ET FOURCADE. — *Languedoc méd.*, décembre 1936.

GODLEWSKI H. — *Méd. gén. franç.*, décembre 1936, janvier 1937.

JULLIEN W. — *Rev. de la Tuberc.*, janvier 1938.

LE MONAL J. — Thèse de Paris, 1937.

LUMIÈRE A. — *Avenir méd.*, avril 1936, mars 1937 et avril 1940.

MONDON A., ET AUDOYE A. — *Rev. de la Tuberc.*, 1938. — *Arch. Méd. et Pharm. Navales*, janvier février et mars 1939.

NICO P. — Thèse Paris, 1934.

POISSEAU ET LAMBLING. — *Bull. et Mém. Soc. méd. d. Hôp. Paris*, 1924.

POUZIN-MALÈGUE. — *Gaz. Méd. de Nantes*, février 1937.

RIST E. — *Rev. méd. de Nancy*, 15 juin 1938. — *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 25 mars 1940.

ROULET F. — *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 25 octobre 1937.

TROISIER J. et BARIÉTY M. — *Bull. Acad. Méd.*, 28 novembre 1933. — *Rev. Méd. franç.*, mai 1934. — *Annales de Méd.*, juin 1934. — *Paris méd.*, 6 janvier 1934. — *Prat. méd. franç.*, avril 1935 (B).

TROISIER J., BARIÉTY M. et AUSSANNAIRE. — *Bull. et Mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris*, 13 mars 1939.

VAJA G. — *Gaz. d. Hôp.*, 18 août 1937. — *Rev. San. Mil. Bucuresti*, mai 1937.

VERAN P. — *Gaz. méd. de Nantes*, février 1937.

YGLESIAS M. — *Beitr. z. klin. d. Tub.*, 1937.



